

شبیه سازی الکترومایوگرام سوزنی بیماری Poliomyelitis با استفاده از مدل منبع خطی

حامد زیوری ادب^{*}، سید محمد فیروز آبادی^{**}، کیوان معقولی^{*}

^{*}دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات، ^{**}دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس

E-mail:hamedzivari@gmail.com

چکیده

الکترومایوگرافی ارزش عملی بسیار زیادی در آشکارسازی آسیب شناسی عصب و عضله و در تمایز بین شرایط میوپاتی و نورونیک از حالت سالم دارد. در اختلالات عصبی-عضلانی ساختار هندسی واحدهای حرکتی دچار تغییر وضعیت می شود. به کمک EMG و براساس مشخصات شکل موج ثبت شده، می توان به آسیب شناسی دست پیدا کرد. این موضوع، احتیاج به دانش مفصلی در مورد رابطه بین منابع ایجادکننده شکل موج و کمیت های اندازه گرفته شده آن دارد. مدلها و شبیه سازیهای کامپیوتری می توانند برای استخراج این ارتباط به طرز موثری به کار گرفته شوند.

در این مقاله- به کمک نرم افزار شبیه ساز EMG سوزنی طراحی شده بر پایه مدل منبع خطی بهبود یافته- با اعمال تغییرات مناسب در پارامترهای شبیه سازی حالت سالم، سیگنال EMG بیماری Poliomyelitis شبیه سازی شد. کمیتها و ویژگیهای سیگنالهای شبیه سازی شده در هر دو حالت سالم و بیماری استخراج شده و مورد تجزیه و تحلیل کمی قرار گرفتند. نتایج شبیه سازیها با نتایج ثبتهای کلینیکی نیز مقایسه شدند. نتایج بدست آمده توانایی و اعتبار مدل منبع خطی را در شبیه سازی بیماری Poliomyelitis - همانند شبیه سازی عضله سالم - نشان داده و ریشه عصبی این بیماری را مورد تایید قرار می دهد.

واژه های کلیدی: الکترومایوگرافی، پتانسیل عمل واحد حرکتی، بیماری Poliomyelitis، تجزیه و تحلیل کمی.

۱- مقدمه

واحد حرکتی تغییر می کند [۲]. این تغییر وضعیت، باعث ایجاد تغییرات در سیگنال بیوالکتریک تولید شده توسط واحد حرکتی می شود. به کمک ثبت پتانسیلهای عمل واحدهای حرکتی (Motor Unit Action Potentials: MUAPs) و مشاهده تغییرات کمی آنها، می توان ریشه تغییر وضعیت (نورونیک یا میوژنیک) واحدهای حرکتی و میزان پراکندگی نابهنجاری در عضلات اندامی را تخمین زد. تجزیه و تحلیلهای پتانسیلهای عمل واحدهای حرکتی در تعیین و تعقیب میزان پیشرفت بیماری نیز بکار برده می شوند.

با توصیف اولین مدل توسط لورنته (Lorente) در سال ۱۹۴۷ [۳]، مدلها و شبیه سازیهای کامپیوتری برای فهم بهتر پتانسیل های بیوالکتریک واحدهای حرکتی ثبت شده در کلینیک، یعنی الکترومایوگرام

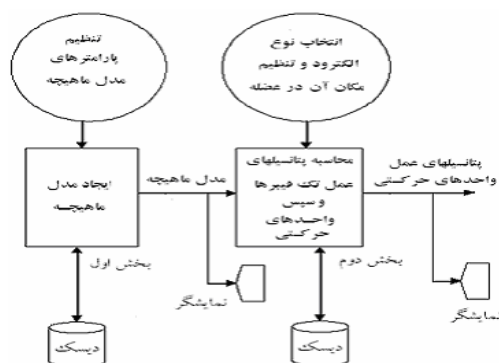
عضله متشکل از تعداد بسیار زیادی فیبرهای عضلانی است، که در اثر تحریک منقبض می شوند. واحدهای حرکتی قسمت های ساختمانی پایه در سیستم عصبی-عضلانی هستند که توسط شرینگتون (Sherrington) [۱] بدین صورت تعریف شده اند: "واحد حرکتی بخشی از سیستم عصبی-عضلانی است که شامل سلول Anterior Horn در نخاع، آکسون و شاخه های آن و همه فیبرهای ماهیچه ای که توسط آنها در نقاط اتصال عصبی-عضلانی عصب دهی می شوند، می باشد." بنابراین هر نورون حرکتی تعدادی از فیبرهای عضلانی را تحت کنترل خود دارد.

واحد حرکتی در اختلالات عصبی - عضلانی به دو طریق تغییر وضعیت می دهد. در حالت اول ساختار فیبر عضلانی و در حالت دوم نحوه پراکندگی فیبرهای عضلانی در قلمرو

۲-۱- اصول پایه مدل

همانطور که در بخش ۱ اشاره شد، هر واحد حرکتی شامل تعدادی فیبر عضلانی می باشد. بنابراین اولین و مهمترین مرحله پس از ایجاد مدل عضله- با در نظر گرفتن مسائل مربوط به هادی حجمی و الکترو-مدلسازی پتانسیلهای عمل تک فیبرهای عضلانی (Single Fiber Action Potentials: SFAPs) می باشد. سپس با استفاده از آنها، MUAPs شبیه سازی می شوند. شکل ۱ بلوک دیاگرام مراحل مختلف شبیه سازی را نشان می دهد.

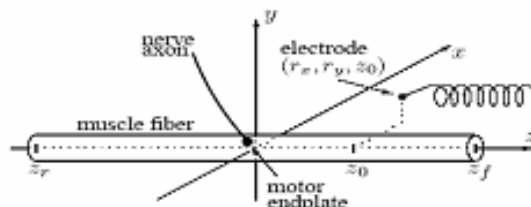
در این مقاله، به کمک مدل منبع خطی که توسط ناندکار (Nandedkar) و استالبرگ (Stalberg) [۷] ارائه و توسط استالبرگ و هاماربرگ (Hammarberg) [۸] بهبود یافت، SFAPs شبیه سازی می شوند.



شکل ۱: نحوه تولید پتانسیلهای عمل واحدهای حرکتی.

الف) مدلسازی پتانسیل عمل تک فیبر عضلانی

فیبر عضلانی یک تحریک عصبی از آکسون دریافت می کند و دپلاریزه می شود (شکل ۲).



شکل ۲: پالس عصبی در طول آکسون محیطی هدایت شده، فیبر عضلانی را در صفحه انتهایی تحریک و دپلاریزه کرده و باعث ایجاد جریان عثائی شود [۸].

(Electromyogram: EMG)، بکار برده شدند. این مدلها و شبیه سازیهای کامپیوتری درک بیشتری از ارتباط بین کمیتهای سیگنال و منابع تولید کننده آنها فراهم می آورند. در بعضی موارد این شبیه سازیها قوانین تفسیر سیگنال را نیز تغییر می دهند. مدلها به طور کلی در فهم فرآیندها، بطور کیفی و حتی کمی می توانند مفید واقع شوند.

بیماری Poliomyelitis یکی از بیماریهای با ریشه عصبی است که در آن تهاجم ویروس Polio باعث از بین رفتن گروهی از سلولهای Anterior Horn و به دنبال آن بدون عصب شدن (Denervation) فیبرهای ماهیچه ای در واحدهای حرکتی متناظر آن سلولها می شود [۴]. در مرحله حاد بیماری، ماهیچه دچار ضعف و خستگی شدید می شود و در موارد شدیدتر، فلج رخ می دهد. پس از گذشت چند روز از تهاجم ویروس و بدون عصب شدن فیبرهای عضلانی، مکانیزم جبرانی عصب دهی مجدد (Reinnervation) توسط شاخکهای فرعی عصبی رخ می دهد و پس از چند ماه به حداکثر مقدار خود می رسد [۵]. این فرایند توسط تعداد و توانایی عصبهای حرکتی باقیمانده برای تشکیل شاخکهای جدید محدود می شود [۴]. در این زمان- بیش از یک سال- عضله تا حد زیادی قدرت و توانایی خود را باز می یابد.

در این مقاله با به کارگیری تغییرات مناسب در مدل ریاضی ارائه شده برای حالت سالم عضله Biceps Brachii، این بیماری - تغییر نحوه پراکندگی فیبرهای عضلانی در واحدهای حرکتی- شبیه سازی کامپیوتری شده و تغییرات کمی کمیتهای EMG نسبت به حالت سالم، در آن مورد بررسی قرار می گیرد.

۲- روش و مدل

در این مطالعه از یک مدل ریاضی برای شبیه سازی عضله استفاده می شود که پارامترهای الکتروفیزیولوژیک و آناتومیک آن می توانند به دلخواه تنظیم شوند. پایه ریاضی این مدل در مقالات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است و در اینجا تنها مروری مختصر بر آن می شود.

$$i_f(t, z) = \begin{cases} i_c(t - \frac{z}{c}), 0 \leq z \leq z_f \\ 0, otherwise \end{cases} \quad (2)$$

$$i_r(t, z) = \begin{cases} i_c(t + \frac{z}{c}), z_r \leq z \leq 0 \\ 0, otherwise \end{cases}$$

c سرعت هدایت پتانسیل عمل در فیبر است. هم $i_f(t, 0)$ و هم $i_r(t, 0)$ با $i_c(t)$ معادلند. پس از انجام اعمال ریاضی که در [۸] اشاره شده است، می توان نتیجه گرفت که پتانسیل اندازه گیری شده کانولوشن بین جریان غشاء $i_c(t)$ و تابع وزنی زمانی $w_c(t)$ می باشد.

$$\phi_c(t) = i_c(t) * w_c(t) \equiv \int_0^t w_c(\tau) i_c(t - \tau) d\tau \quad (3)$$

جریان غشایی $i_c(t)$ از طریق محاسبه مشتق دوم پتانسیل عمل درون سلولی ($\psi_c(t)$) حاصل می شود [۹]. بنابراین:

$$i_c(t) = \frac{\sigma_i \pi d^2}{4} \frac{1}{c^2} \frac{d^2}{dt^2} \psi_c(t) \quad \left[\frac{mA}{mm} \right] \quad (4)$$

که d قطر فیبر و σ_i هدایت داخل سلولی است. مقدار $\psi_c(t)$ و رابطه تجربی c از [۷] بدست می آیند.

$$[mV] \quad \psi_c(t) \equiv \begin{cases} 768C^3 t^3 e^{-2Ct} - 90, t \geq 0 \\ 0, otherwise \end{cases} \quad (5)$$

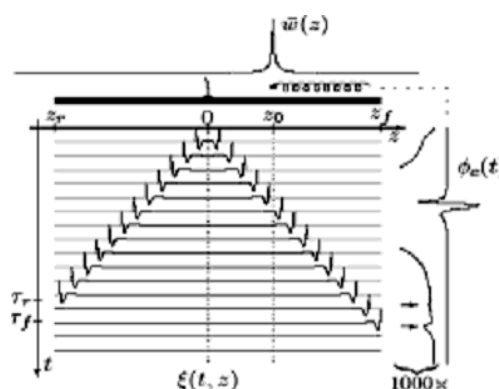
$$C \equiv 3.7 + 0.05(d - 55) \left[\frac{m}{s} \right] \quad (6)$$

با فرض وجود یک واسط غیر ایزوتروپ استوانه ای نامحدود، امپدانس الکتروود نقطه ای قرار گرفته در مکان (x, y, z) از رابطه (۷) بدست می آید [۸]:

$$z(x, y, z) = \frac{1}{4\pi\sigma_r} \frac{1}{\sqrt{K(x^2 + y^2) + z^2}} \left[\frac{k\Omega m}{s} \right] \quad (7)$$

که در آن، σ_r هدایت شعاعی، σ_z هدایت محوری و $K = (\frac{\sigma_z}{\sigma_r})$ نسبت غیرایزوتروپی است. با استفاده از رابطه فوق، توابع وزنی مکانی ($\bar{w}(z)$) و زمانی ($w_c(t)$) الکترودهای مختلف در [۸] محاسبه شده اند. مقادیر پارامترهای هادی حجمی و الکترودهای ثبت به کار رفته در این مقاله، از مطالعات گذشته [۸، ۱۰] بدست آمده اند (جدول ۱).

دپلاریزاسیون یک جریان غشایی ایجاد می کند که از صفحه انتهایی (EndPlate) سرچشمه می گیرد و در امتداد فیبر به دو سمت انتهایی فیبر تا تاندون منتشر می شود. پتانسیل اندازه گیری شده بوسیله یک الکتروود خاص، مجموع وزن یافته مکانی جریان غشاء وابسته به زمان است که در امتداد فیبر توزیع شده است (شکل ۳) [۸].



شکل ۳: تولید پتانسیل عمل تک فیبر - $\phi_c(t)$ در الکتروود ثبت با استفاده از مدل منبع خطی در دو بعد زمانی و مکانی [۸].

با در نظر گرفتن توزیع مکانی- زمانی جریان غشاء بصورت $\xi(t, z)$ و تابع وزن مربوط به الکتروود (مکانی) بصورت $\bar{w}(z)$ ، پتانسیل ثبت شده به صورت زیر به دست می آید [۸]:

$$\phi_c(t) = \int_{-\infty}^{\infty} \bar{w}(z) \xi(t, z) dz \quad (1)$$

با فرض اینکه مشخصات فیبر عضلانی در طول آن ثابت است، توزیع جریان غشاء $\xi(t, z)$ می تواند به صورت توزیعی از تابع منبع $i_c(t)$ توصیف شود. همانطور که در شکل ۳ دیده می شود، دو منبع در صفحه انتهایی (EndPlate) تولید شده و در خلاف جهت هم با سرعت ثابت حرکت می کنند. جریان غشاء که در جهت مستقیم حرکت می کند با $i_f(t, z)$ و جریان در جهت مخالف با $i_r(t, z)$ نشان داده می شوند. هر دو جریان در انتهایی فیبر جایی که دپلاریزاسیون مجدد وجود ندارد، ناپدید می شوند. بنابراین می توان این جریانه را با فرمولهای زیر بیان کرد [۸]:

پارامترهای مورد نیاز را وارد برنامه شبیه ساز کرده و نوع الکتروود را مشخص کند. سپس با قرار دادن الکتروود در مکان دلخواه درون عضله، شکل موجهای MUAP و کمیت‌های مختلف محاسبه و نمایش داده می شوند. زمان شبیه سازی سیگنال هر فیبر منفرد حدود ۲۸۰ میلی ثانیه است. در این مقاله تنها دو نوع سیگنال SFMUAP و CNMUAP مورد بررسی قرار می گیرند.

۲-۲- شبیه سازی شرایط سالم

مقادیر عددی و محدوده تغییرات پارامترهای فیزیولوژیک و آناتومیک در نظر گرفته شده در شبیه سازی عضله سالم Biceps Brachii- که از مطالعات گذشته [۸، ۱۰، ۱۱، ۱۲] به دست آمده اند- در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲: مقادیر عددی پارامترهای مورد استفاده در شبیه سازی حالت سالم [۸، ۱۰، ۱۱، ۱۲].

ردیف	مقدار (واحد)
شعاع عضله	۱۰ میلی متر
تعداد واحدهای حرکتی در عضله	۱۰۰
قطر قلمرو واحدهای حرکتی	$7/5 \pm 7/5$ میلی متر
تمرکز فیبرها در واحد حرکتی	۵ فیبر بر میلی متر مربع
قطر فیبرها در واحد حرکتی	5 ± 55 میکرومتر
مکان صفحات انتهایی از مرکز فیبر	2 ± 0 میلی متر
طول فیبرها	2 ± 100 میلی متر
Jitter	20 ± 25 میکروثانیه
فاصله طولی الکتروود از مرکز عضله	۲۰ میلی متر

در شبیه سازیهای ما تمام فیبرهای ماهیچه ای در واحدهای حرکتی، استوانه ای شکل و به طور موازی با یکدیگر در نظر گرفته شده اند. فیبرهای ماهیچه ای در داخل قلمرو واحد حرکتی خود، به طور تصادفی پخش شده و دارای توزیع یکنواخت هستند (شکل ۴). الکتروود ثبت نیز به طور عمود بر راستای فیبرها وارد عضله شده و اثر شیار الکتروود [۱۱] - یعنی تغییر مکان و کنار رفتن فیبرهای عضلانی در مسیر نوک ارب الکتروود- نیز در نظر گرفته می شود. در تمامی مراحل این شبیه سازی، الکتروود ثبت در فاصله طولی یکسانی از مرکز فیبرهای عضلانی ($Z_e=20$ میلی متر) قرار داده می شود. در شکل ۴ نمونه

جدول ۱: مقادیر عددی پارامترهای الکتروود و هادی حجمی به کار رفته در شبیه سازی [۸، ۱۰].

شرح	پارامتر (واحد)	مقدار
شعاع سوزن	$R_n [mm]$	۰/۲۲۵
شعاع داخلی سوزن	$R_e [mm]$	۰/۱۵۰
شعاع هسته CN	$R_c [mm]$	۰/۰۷۵
زاویه ثبت CN	$\theta_{CN} [rad]$	$\pi/12$
طول کانولای CN	$L_{CN} [mm]$	۲۰
طول کانولای ماکرو	$L_M [mm]$	۱۵
شعاع هسته SF	$R_{SF} [mm]$	۰/۰۱۲۵
مکان ثبت SF	$x_{SF} [mm]$	$0/5 L_M$
هدایت داخل سلولی	$\sigma_i [s/m]$	۱/۰۱
هدایت طولی	$\sigma_z [s/m]$	۰/۳۳
هدایت شعاعی	$\sigma_r [s/m]$	۰/۰۶۳

ب) مدلسازی پتانسیل عمل واحدهای حرکتی

اولین مرحله در مدلسازی پتانسیل عمل واحد حرکتی، مدلسازی واحد حرکتی است. پارامترهای ورودی مدل: تعداد فیبرها، قطر قلمرو واحد حرکتی، توزیع صفحات انتهایی، قطر فیبرهای عضلانی واحد حرکتی (سرعت انتشار پتانسیل عمل) و Jitter انتقال عصبی-عضلانی می باشند. در این مقاله پارامتر طول فیبر نیز در مدل دخالت داده شده و اثرات طول محدود فیبر (End-Effects) [۸] نیز به خوبی در مدل پیاده سازی شده است. چگالی فیبرهای حرکتی (فیبر بر میلی متر مربع) برای همه واحدهای حرکتی ثابت در نظر گرفته می شود. بنابراین واحدهای حرکتی بزرگتر، دارای تعداد فیبر بیشتری هستند.

سپس با توجه به نوع الکتروود انتخابی، جمع SFAPs الکتروود ثبت، محاسبه و سیگنالهای MUAPs به دست می آیند. به کمک این مدل سیگنالهای MUAP الکتروود فیبر منفرد (SFMUAP)، سوزنی متحدالمرکز (CNMUAP) و ماکرو (MacroMUAP) قابل شبیه سازی هستند.

در این مطالعه برای انجام شبیه سازیها، از یک رایانه شخصی پنتیوم ۴ و سیستم عامل ویندوز XP استفاده شد. در ابتدا به کمک نرم افزار MATLAB7.1 و (Graphical User Interface: GUI) آن، نرم افزار شبیه ساز EMG سوزنی طراحی شد. به کمک این نرم افزار، کاربر می تواند از طریق GUI و جداول متنی آن

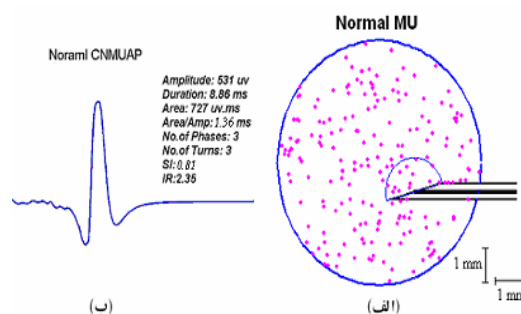
در این مکانیزم شرط لازم برای عصب دار شدن وجود اشتراک در قلمروهای واحدهای حرکتی عصب دار و بدون عصب است [۶]. بنابراین در یک واحد حرکتی عصب دهنده، فقط بخشهایی (نواحی) از آن، بسته به شدت بیماری و میزان همپوشانی با واحدهای دیگر بدون عصب، درگیر مکانیزم عصب دهی مجدد خواهد شد و تعداد فیبرهای عضلانی واحد حرکتی عصب دهنده افزایش یافته ولی افزایشی در قلمرو اولیه آن مشاهده نمی شود [۴]. همچنین، در ابتدای فرایند بهبودی، پایانه های عصبی بوجود آمده دارای انتقال عصبی- عضلانی کندتر و همچنین بلوک ایمپالس عصبی بسیار زیادی به علت نارس بودن هستند، اما پس از گذشت چند ماه آنها بالغ خواهند شد و این نارسایی ها کمتر خواهند شد [۴]. فیبرهای بدون عصب به مرور زمان آتروفی شده و از بین می روند.

برای شبیه سازی بیماری Poliomyelitis در این مقاله، به طور تصادفی ۵۰ درصد از واحدهای حرکتی عضله سالم حذف شده (بدون عصب شدن حاد) و سپس مکانیزم عصب دهی مجدد در عضله انجام شد. در عصب دهی مجدد، مکان صفحات انتهایی فیبرهای عصب گیرنده، پراکندگی بیشتری (3 ± 0 میلی متر) می یابد. همچنین Jitter انتقال عصبی- عضلانی در فیبرهای مجددا عصب دار شده افزایش یافته (20 ± 70 میکروثانیه) و به طور تصادفی در ۲۰ درصد اتصالات عصبی - عضلانی جدید بلوک ایمپالس عصبی لحاظ شد. مراحل شبیه سازی و نمونه ای از واحدهای حرکتی و CNMUAP شبیه سازی شده در بیماری Poliomyelitis در شکل ۶ نشان داده شده است.

۴-۲- استخراج ویژگیها

به وسیله شبیه سازی SFMUAP، چگالی فیبرهای (FD) عضلانی مطابق شرایط ثبتهای کلینیکی اندازه گیری می شود. برای این منظور الکتروود ثبت در کنار یک فیبر عضلانی قرار داده شده و با ثبت سیگنالهای SFMUAP، تعداد فیبرهای متعلق به یک واحد حرکتی که در درون نیم دایره ای به شعاع ۳۰۰ میکرومتر در نوک الکتروود قرار گرفته اند، محاسبه می شود. پس از ۲۰ بار تکرار این عمل، میانگین گیری انجام شده و FD بدست می آید

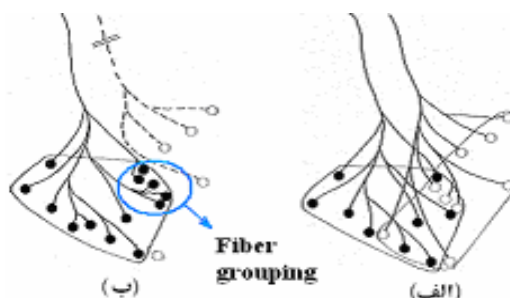
ای از CNMUAP سالم شبیه سازی شده، نشان داده شده است.



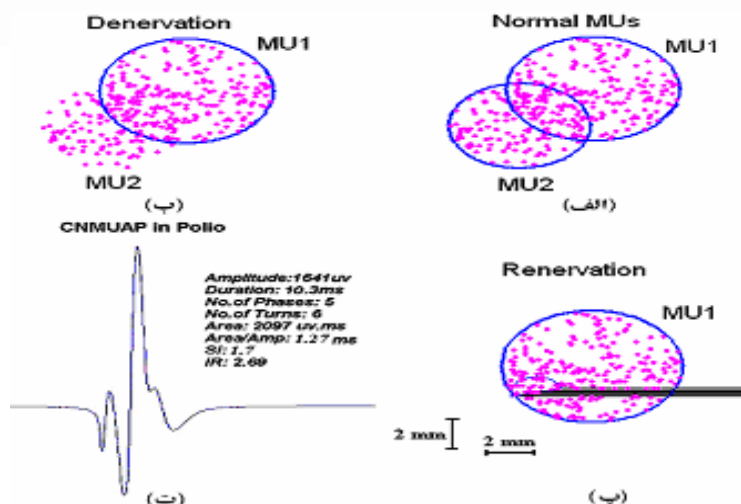
شکل ۴: (الف) واحد حرکتی سالم و الکتروود ثبت CN. (ب) نمونه ای از پتانسیل عمل شبیه سازی شده واحد حرکتی سالم.

۳-۲- شبیه سازی Poliomyelitis

همانطور که در بخش ۱ اشاره شد، در بیماری Poliomyelitis پس از آسیب عصبی و بدون عصب شدن تعدادی از واحدهای حرکتی، مکانیزم جبرانی عصب دهی مجدد رخ خواهد داد. در این مکانیزم نرونهای حرکتی باقیمانده (زنده) در پایانه های آکسونی خود جوانه زده و با ایجاد شاخکهای آکسونی فرعی کوچک، فیبرهای عضلانی بدون عصبی را که با واحدهای حرکتی آنها همپوشانی فضایی دارند، عصب دهی مجدد می کنند [۴]. چون این فرآیند فقط در فیبرهای عضلانی متعلق به ناحیه همپوشانی واحد حرکتی بدون عصب و واحد حرکتی عصب دهنده رخ می دهد، به آن عصب دهی مجدد جزئی (Partial Reinnervation) [۶] می گویند (شکل ۵).



شکل ۵: (الف) دو واحد حرکتی نرمال. (ب) یکی از واحدها بدون عصب شده و واحد حرکتی دیگر فیبرهای واحد حرکتی بدون عصب را که در ناحیه همپوشانی قرار دارند، مجددا عصب دهی کرده است. شاخکهای فرعی و گروهی شدن فیبرها کاملا مشخص می باشند [۶].



شکل ۶: (الف) دو واحد حرکتی سالم. (ب) واحد حرکتی دوم بدون عصب شده و فیبرهای بدون عصب خارج از ناحیه همپوشانی، دچار آتروفی می شوند. (پ) فیبرهای واحد حرکتی بدون عصب مشترک بین دو واحد حرکتی، تحت عصب دهی مجدد عصب حرکتی واحد اول قرار گرفته اند. (ت) نمونه ای از پتانسیل عمل شبیه سازی شده در واحد حرکتی مبتلا به Polio پس از گذشت ۱ سال از مرحله حاد بیماری (قسمت پ)).

ای "یا پیچیده می گویند [۱۳].

ضریب بی نظمی (IR): طول منحنی تقسیم بر پیک پیک دامنه آن [۱۶]

شاخص سایز (SI): ضخامت نرمالیزه شده برای دامنه [۱۷]

نرخ پتانسیلهای چند فاز: درصد وقوع پتانسیلهای چند فاز در کل MUAP ها [۱۳]

همانطور که در شبیه سازیهای گذشته اشاره شده است [۸، ۱۰، ۱۸]؛ دامنه، تعداد فازها و چرخشها، مساحت و زمان دوام CNMUAP به طور عمده وابسته به تعداد و اندازه فیبرهای موجود در نیم دایره هایی به شعاع - به ترتیب - ۰/۵، ۱، ۱/۵ و ۲/۵ میلی متر، در نوک الکترومی باشند. در استخراج این کمیتها، فواصل جمع آوری فوق برای الکترومی CN در نظر گرفته شده است.

۲-۵- جامعه و تجزیه و تحلیل آماری

پس از ۳۰ بار اجرای شبیه سازیها در هر دو حالت سالم و بیماری Poliomyelitis، میانگین و انحراف معیار کمیتهای مربوط به SFMUAP و CNMUAP محاسبه می شود. سپس از روش Student's t-test برای تجزیه و تحلیل آماری تمایز معنی دار (Significant) ویژگیهای

[۱۲]. کمیتهای مختلف شکل موجهای CNMUAP نیز مطابق تعاریف زیر استخراج می شوند.

زمان دوام: زمان بین نقطه شروع و نقطه انتهای مولفه آرام

MUAP [۱۳]

دامنه: اختلاف ولتاژ بین ماکزیمم پیک مثبت و ماکزیمم پیک منفی در زمان دوام سیگنال [۱۳]

مساحت: سطح زیر منحنی MUAP یکسوسوده در داخل زمان دوام سیگنال [۱۳]

ضخامت: نسبت مساحت به دامنه [۱۴]

تعداد فازها: فاز بخشی از MUAP است که از دو خط پایه مجزا حتما عبور کند. تعداد عبورها به اضافه یک عدد فاز می باشد. اگر بیش از ۴ فاز وجود داشته باشد، MUAP پلی فاز است [۱۵].

تعداد چرخشها: تعداد پیکهای شکل موج MUAP است. برای استخراج پیکهای ایجاد شده توسط نویز، سیگنال بایستی بیش از یک مقدار ولتاژ مینیمم بین دو چرخش تغییر کند، که این مقدار معمولا ۵۰ میکروولت است. اگر MUAP بیش از ۵ چرخش داشته باشد به آن "دندانه

۱۹، ۲۰] و چه در حالت بیماری Poliomyelitis [۴، ۲۱، ۲۲] مطابقت دارند (جدول ۳). EMG شبیه سازی شده در بیماران Poliomyelitis، نشانه های معمول از دست رفتن واحد های حرکتی و عصب دهی مجدد را به خوبی نشان می دهد [۴، ۱۳، ۲۲]. این نشانه ها و علل آنها در ذیل توضیح داده می شوند.

افزایش دامنه MUAP و زمان دوام آن در بیماری Poliomyelitis، به طور عمده وابسته به افزایش تعداد فیبرهای عضلانی در واحدهای حرکتی باقیمانده و در فواصل شعاعی- به ترتیب- ۰/۵ و ۲/۵ میلی متری نوک الکترود، بر اثر پدیده عصب دهی مجدد است [۶]. افزایش در دو کمیت فوق باعث افزایش در سطح زیر منحنی MUAPs نیز می شود. با افزایش مساحت و دامنه، ضخامت تغییرات اندکی خواهد داشت و کمی افزایش می یابد. اما اثر افزایش دامنه و مساحت به خوبی در SI خود را نشان داده و همانطور که در [۱۸] نیز اشاره شده است، می توان از SI به عنوان یک کمیت مناسب در تمایز حالت سالم و بیماری Poliomyelitis استفاده کرد.

افزایش معنی دار تعداد فازها، چرخشها، ضریب IR و نرخ پتانسیلهای چند فازی همگی نشان دهنده وجود ناهنجاری در سیستم عصب و عضله و به عبارت دیگر، ویژگیهای عام اختلالات عصبی- عضلانی می باشند [۱۳].

دو گروه استفاده می شود ($P < 0.05$).

۳- نتایج

مقادیر میانگین و واریانس ویژگیهای ذکر شده در قسمت قبل در جدول ۳ ارائه شده است.

نتایج تجزیه و تحلیل کمی نشان می دهد که میانگین ویژگیهای دامنه، زمان دوام، مساحت و شاخص سائز در بیماری Polio نسبت به حالت سالم بصورت بسیار، معنی داری افزایش می یابد ($P < 0.05$). چون دامنه و مساحت هر دو افزایش یافته اند، در ضخامت منحنی تغییرات بارزی مشاهده نشد. شاخص سائز افزایش نسبتا زیادی نشان می دهد و می توان از آن به جای ضخامت برای تمایز گروه نروژنیک از سالم استفاده کرد. افزایش معنی دار ($P < 0.05$)، تعداد فازها و چرخشها و ضریب IR و افزایش نرخ پتانسیلهای چند فازی همگی نشان دهنده پیچیدگی بیشتر سیگنال حاصله و سالم نبودن آنها است. مقدار FD نیز افزایش یافته ($P < 0.05$) که نشان دهنده وجود فیبرهای گروهی در حالت Poliomyelitis است.

۴- بحث

نتایج بدست آمده از تجزیه و تحلیل کمی MUAPs، کاملاً با نتایج ثبتهای کلینیکی چه در حالت سالم [۱۱]،

جدول ۳: مقادیر میانگین (انحراف معیار) کمیتهای EMG شبیه سازی شده و کلینیکی در حالت های سالم ۱۱، ۱۹، ۲۰ و بیماری Poliomyelitis [۴، ۱۳، ۲۱].

کمیت / حالت	دامنه (μv)	زمان دوام (ms)	مساحت (μv.ms)	ضخامت (ms)	تعداد فازها	تعداد چرخشها	ضریب IR	شاخص اندازه	FD	نرخ پتانسیلهای چند فازی
سالم (شبیه سازی)	۷۰۱ (۲۱۹)	۹/۳ (۰/۳)	۱۰۷۳ (۱۶۶)	۱/۵ (۰/۴)	۲/۳ (۰/۷)	۴/۸ (۱/۳)	۲/۶ (۰/۳)	۱/۲ (۰/۲۶)	۱/۴ (۰/۲۱)	۱۳/۳ (۳/۳)
سالم (کلینیکی)	۴۳۶ (۱۱۵)	۹/۹ (۱/۴)	۶۳۷ (۲۵۵)	۱/۴۶ (۰/۳)	۲/۶۲ (۰/۳۱)	۴/۱۷ (۰/۶)	۲/۴ (۰/۳۱)	۰/۶۵ (۰/۳۳)	۱/۵ (۰/۱)	۱۵/۶ (۸/۶۷)
Poliomyelitis (شبیه سازی)	۱۰۵۲ (۲۱۶)	۱۰/۱ (۰/۴)	۱۷۱۴ (۳۱۰)	۱/۷ (۰/۴۷)	۴/۲ (۱/۵۹)	۶/۴ (۱/۵)	۳/۱ (۰/۵۲)	۱/۷ (۰/۳۴)	۱/۷ (۰/۲۲)	۳۷/۵ (۱۰/۵)
Poliomyelitis (کلینیکی)	۹۷۰ (۲۱۰)	۱۲/۱ (۰/۳)	۱۸۱۰ (۲۶۰)	۱/۸۱ (۰/۳۱)	۳/۵ (۰/۸)	۵/۵ (۱/۳)	۲/۹ (۰/۳)	۱/۷۱ (۰/۳۳)	۲ (۰/۷)	۲۴ (۱۱/۸)

[5] DO. Weichers, "Acute and latent affect of poliomyelitis on the motor unit as revealed by electromyography", *Orthopedics*, Vol. 8, pp. 870-872, 1985.

[6] G. Grimby, E. Stalberg, "Dynamic changes in muscle structure and electrophysiology in late polio with aspect on muscular trainability", *Scand J Rehab Med, Suppl* 30, pp. 33-44, 1994.

[7] SD. Nandedkar, E. Stalberg, "Simulation of single muscle fiber action potentials", *Med Biol Eng Comput*, Vol. 21, pp. 158-165, 1983.

[8] B. Hammarberg, E. Stalberg, "Novel ideas for fast muscle action potential simulations using line source model", *IEEE Transaction on Biomedical Engineering* 2004, 51(11), 1888-1897.

[9] P. Rosenfalck, "Intra and extra potential fields of active nerves and muscle fibers. A physio-mathematical analysis of different models", *Acta Physiol Scand, Suppl* 321, pp. 1-168, 1969.

[10] SD. Nandedkar, DB. Sanders, E. Stalberg, S. Andreassen, "Simulation of concentric needle EMG motor unit action potentials", *Muscle Nerve*, Vol. 2, pp. 151-159, 1988.

[11] E. Stalberg, L. Karlsson, "Simulation of the normal concentric needle electromyogram by using a model", *Clinical Neurophysiology*, Vol. 112, pp. 464-471, 2001.

[12] E. Stalberg, L. Karlsson, "Simulation of EMG in pathological situations", *Clinical Neurophysiology*, Vol. 112, pp. 869-878, 2001.

[13] E. Stalberg, S. Nandedkar, D. Sanders, "Quantitative motor unit potential analysis", *J Clin Neurophysiol*, Vol. 5, pp. 401-22, 1996.

[14] SD. Nandedkar, P. Barkhaus, D. Sanders, E. Stalberg, "Analysis of amplitude and area of the concentric needle EMG motor unit action potentials", *Muscle and Nerve*, Vol. 2, pp. 151-159, 1988.

[15] C. Stewart, SD. Nandedkar, J. Massey, J. Gilchrist, P. Barkhaus, DB. Sanders, "Evaluation of an automatic method of measuring features of motor unit action potentials", *Muscle Nerve*, Vol. 12, pp. 141-8, 1989.

[16] E. Zalewska, I. Hausmanowa-Petrusewicz, "Evaluation of MUAP shape irregularity—a new concept of quantification", *IEEE Trans Biomed Eng*, Vol. 42, pp. 916-20, 1995.

[17] M. Sonoo, E. Stalberg, "The ability of MUP parameters to discriminate between normal and neurogenic MUPs in concentric EMG: analysis of the MUP "thickness" and the proposal of "size index" ", *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, Vol. 89, pp. 291-303, 1993.

[18] D. Nandedkar, "Models and simulations in electromyography", *Muscle Nerve, Supplement* 11, S46-S54, 2002.

[19] C. Bischoff, E. Stalberg, B. Falck, K. Edebol, "Reference values of motor unit action potentials obtained with multi-muap analysis", *Muscle & Nerve*, Vol. 17, pp. 842-851, 1994.

[20] MB. Bromberg, D. Scott, The AD HOC Committee of the AAEM Single Fiber Special Interest Group, "Single Fiber EMG Reference Values: Reformatted in Tabular Form", *Muscle & Nerve*, Vol. 17, pp. 820-821, 1994.

[21] B. Ryniewicz, B. Rowinska-Marcinska, B. Emeryk, I. Hausmanowa-Petrusewicz, "Disintegration of the motor unit in post-polio syndrome. Part I. Electrophysiological findings in patients after poliomyelitis", *Electromyogr. Clin. Neurophysiol*, Vol. 30, pp. 423-427, 1990.

[22] J. Kimura, "Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice", Philadelphia, PA: Davis, 1989.

[23] WJW. Sharrard, "Correlation between changes in the spinal cord and muscle paralysis in poliomyelitis", *Proc R Soc Med*, Vol. 46, pp. 346-349, 1953.

در حین فرایند عصب دهی مجدد مکان صفحات انتهایی دچار پراکندگی بیشتری شده و در زمانهای رسیدن SFAPs به الکتروود، اختلاف بیشتری مشاهده خواهد شد. این اختلاف زمانی، باعث ایجاد فازها و چرخشهای بیشتر و در نتیجه افزایش بی نظمی سیگنال می شود. نتایج شبیه سازیها نیز این مسئله را به خوبی نشان می دهد.

شاخکهای عصبی ایجاد شده در حین فرایند عصب دهی مجدد معمولاً دارای طول ۲۰۰-۵۰ میکرومتر می باشند [۴]. وجود این طول کم، باعث گروهی شدن فیبرها در واحد حرکتی عصب دهنده می شود. کمیت FD نیز، تخمینی از تمرکز فیبرها در واحد حرکتی است و با گروهی شدن فیبرها بر اثر مکانیزم عصب دهی مجدد در بیماری Poliomyelitis، مقدار آن افزایش می یابد [۲۱]. این افزایش در شبیه سازی نیز به خوبی نمایان است.

از مقایسه نتایج شبیه سازی الکترومایوگرافی سوزنی بیماری Poliomyelitis بر اساس مدل منبع خطی با مطالعات کلینیکی، دو نکته اساسی اثبات می شود:

(۱) مدل منبع خطی در شبیه سازی وضعیت بیماری Poliomyelitis همانند حالت سالم عضله، توانا و معتبر است.

(۲) مکانیزم درگیر در این بیماری پس از مرحله حاد - بدون عصب شدن - آن، فرایند عصب دهی مجدد است و این بیماری ضابطه بیماریهای نروژنیک را برآورده می سازد.

سپاسگزاری

با تشکر و سپاس فراوان از سرکار خانم مهندس سیما چلاوی که در انجام این تحقیق ما را صمیمانه یاری نمودند.

مراجع

- [1] CS. Sherrington, "Some functional problems attaching to convergence", *Proc Roy Soc B*, Vol. 105, pp. 332, 1929.
- [2] <http://www.emedicine.com/neuro/topic610.htm>
- [3] R. Lorente, "A study of nerve physiology", *Stud Rockfeller Inst Med Res*, Vol. 132, pp. 384-477, 1947.
- [4] D. Trojan, D. Gendron, N. Cashman, "Electrodiagnosis of the post-polio motor unit", *Orthopedics*, Vol. 14, No. 12, pp. 1353-1361, 1991.